TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Henri CAUBET

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX DE TOULOUSE

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1907

TITRES

1893. Lauréat de la Faculté de Médecine de Toulouse (Prix Gaussail).

1895. Externe des hopitaux de Paris.

1899. Interne des hopitaux de Paris.

1903. Moniteur de trachéotomie et de tubage a l'hopital des Enfants-Malades.

1903. Membre correspondant de la Société anatomique.

1903. Docteur en médecine de la Faculté de Paris.

1905. Aide de clinique chirurgicale a la Faculté de Médecine de Toulouse.

1906. Chirurgien des hopitaux de Toulouse.

ENSEIGNEMENT

1899-1900-1901. Conférences d'anatomie faites a l'École pratique en qualité d'aide d'anatomie bénévole.

LISTE DES PUBLICATIONS

Méningite et phlegmon de l'orbite dus à une polysinusite d'origine dentaire (en collaboration avec A. Druault). *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, août 1899.

Deux cas de kystes hydatiques du foie traités par la méthode de Delbet; remarques sur le frémissement hydatique (en collaboration avec H. Judet). *Gazette des hôpitaux*, 12 septembre 1901.

Occlusion intestinale par un diverticule de Meckel. *Société anatomique*, janvier 1902.

Fibro-sarcome de la paume de la main. *Société anatomique*, mai 1902.

Fibrome pédiculé de la cuisse. *Société anatomique*, mai 1902.

Kyste para-articulaire du genou. *Société anatomique*, mai 1902.

Fibrome de la paroi abdominale à double pédicule. *Société anatomique*, juillet 1902.

Des hernies inguinales graisseuses. *Presse médicale*, 10 janvier 1903.

Sarcome mélanique de la plante du pied. *Société anatomique*, février 1903.

Perforations du côlon ascendant. *Société anatomique*, février 1903.

Luxation congénitale de la hanche chez une vieille femme. *Société anatomique*, mars 1903.

A propos d'un cas d'occlusion intestinale par un diverticule de Meckel (en collaboration avec H. Blanc). *Revue d'orthopédie*, mai 1903.

Hypertrophie congénitale du deuxième orteil avec lipome plantaire. *Société anatomique*, novembre 1903.

Traitement orthopédique des luxations congénitales de la hanche par la méthode de Lorenz modifiée. Thèse de Doctorat. Paris, 1903.

Hypertrophie congénitale des orteils (en collaboration avec S. Mercadé). *Revue de chirurgie*, 1904.

Le traitement orthopédique des luxations congénitales de la hanche. *Revue française de méd. et de chir.*, juin 1904.

La tuberculose du coccyx. *Revue de chirurgie*, 1904-1905.

Epithélioms calcifié chez une fillette de cinq ans et demi. *Société anatomique*, juin 1905.

Kyste hématique du cou d'origine thyroïdienne. *Société anatomique*, juin 1905.

Pièces de monnaie arrêtées dans l'œsophage chez les enfants ; leur extraction par les voies naturelles. *Gazette des hôpitaux*, 23 janvier 1906.

Etude anatomique d'un cas de luxation congénitale de la hanche chez un nouveau-né du sexe masculin. *Archives méd. de Toulouse*, mars 1906 et *Revue d'orthopédie*, septembre 1906.

Etude anatomique d'un décollement de l'épiphyse inférieure du fémur consolidé en position vicieuse. *Archives méd. de Toulouse*, mars 1906, et *Revue d'orthopédie*, septembre 1906.

Le traitement des luxations congénitales de la hanche. *Province médicale*, juin 1906.

Pied bot varus congénital ; tarsectomie. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, octobre 1906.

L'ostéomyélite de la hanche, en particulier chez l'enfant. Revue générale. *Gazette des hôpitaux*, 9 et 16 février 1907.

Etude d'une déformation rachitique des membres supérieurs. Caractères particuliers des os rachitiques à la radiographie. *Revue d'orthopédie*, mars 1907.

Sur l'architecture du cal. *Revue de chirurgie*, mars 1907.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Le traitement orthopédique des luxations congénitalee de la hanche. Thèse de Paris 1903. (G. Steinheil, édit.). *Revue française de médecine et de chirurgie*, juin 1904. *La Province médicale*, juin 1906.

Nous avons étudié, à plusieurs reprises, le traitement orthopédique des luxations congénitales de la hanche.

Dans notre thèse de doctorat, nous avons exposé l'état de la question à cette époque (1903), et nous avons montré de quelle façon devait être conduit le traitement et les résultats qu'on pouvait en attendre, en apportant certaines modifications à la méthode de Lorenz.

Ce traitement comprend :

1° La réduction de la luxation ;

2° Le maintien de la réduction ;

3° Les soins consécutifs.

1° Réduction de la luxation. — Nous n'insisterons pas sur les détails de la technique de la réduction, qui n'est autre que celle que Lorenz a conseillée. Cependant, nous rejetons absolument toutes manœuvres de force préparatoires en vue de faciliter la réduction : les tractions avec la vis de Lorenz, par exemple. Nous nous contentons, l'enfant une fois endormi, de rompre la résistance formée par la *corde des adducteurs*, en sciant les muscles au niveau de leur insertion avec le poing ou le bord cubital de la main : on obtient ainsi une plus grande amplitude de l'abduction (fig. 1).



FIG. 1. — Rupture de la corde des adducteurs.



FIG. 2. — Réduction de la luxation.



Fig. 3. — Réduction de la luxation.



Fig. 4. — Réduction de la luxation.

Pour réduire la luxation, on imprime d'abord au membre des mouvements alternatifs et de plus en plus étendus de flexion et d'extension, puis d'abduction, enfin de circumduction. On obtient ensuite la réduction en exerçant une traction verticale sur le fémur, tandis qu'on imprime au membre un mouvement d'abduction et de



Fig. 5. — Première position.

rotation en dehors ; en même temps le pouce, exerçant une pression énergique sur le grand trochanter, repousse la tête en avant : un ressaut, un craquement brusque, indiquent que la tête est rentrée dans le cotyle (fig. 2, 3 et 4).

2° Maintien de la réduction. — On immobilise le membre en abduction à 90° et rotation externe dans un grand appareil plâtré remontant jusqu'au-dessus de la crête iliaque et descendant jusqu'à mi-jambe ; le genou, fléchi à angle droit, est pris dans l'appareil (fig. 5). Ce premier plâtre est laissé en place pendant 4 à 6 mois.

Au bout de ce temps, il est remplacé par un second appareil dans lequel le membre est immobilisé en abduction moyenne pendant 2 mois (fig. 6). Enfin, un troisième et dernier plâtre immobilise pendant 2 mois encore le membre que l'on a ramené dans sa position normale.



Fig. 6. — Seconde position.

La durée du traitement serait donc de 8 à 10 mois.

3° Soins consécutifs. — Ils consistent dans la mobilisation soignée de l'articulation par des mouvements actifs et passifs, dans les massages, l'électrisation des muscles, enfin l'hydrothérapie. Ce traitement doit être poursuivi pendant six mois au moins.

Nous devons insister sur les deux points particuliers qui constituent les modifications que nous avons apportées à la méthode de Lorenz.

1° *Nécessité de l'immobilisation absolue.* — C'est la base même du traitement. Pendant toute sa durée, l'enfant sera maintenu au lit ; il pourra être transporté sur une chaise longue, mais la marche sera rigoureusement interdite. Lorenz, au contraire, fait marcher ses malades avec leur appareil plâtré, pensant obtenir ainsi, par « une charge fonctionnelle », le creusement du cotyle. Nous croyons que la marche n'a, le plus souvent, pour résultat que de déplacer la tête fémorale et de favoriser la reluxation. Par l'immobilisation absolue, au contraire, on provoque une ankylose partielle de l'articulation et une rétraction de la capsule, qui aura pour effet de fixer solidement la tête dans sa nouvelle situation. Le creusement du cotyle se fera plus tard, par le retour progressif des fonctions de la jointure.

2° *Importance de la rotation interne secondaire.* — Nous avons longuement insisté sur ce détail très important : il faut placer le membre en rotation interne marquée dès le second appareil plâtré, lorsque l'on ramène le membre à mi-chemin de sa position normale. On exagèrera encore cette rotation interne dans le dernier appareil, quand le membre est placé dans la rectitude.

Cette *rotation interne secondaire* a pour résultat de tendre au maximum la partie postérieure de la capsule, qui s'était fortement rétractée dans la première position en abduction et rotation externe ; de cette façon, la tête est fortement appliquée contre le fond du cotyle. Quant à la partie antérieure de la capsule, la rotation interne a pour effet de la plisser et de la rétracter, de telle sorte que la tête sera bien maintenue dans sa position nouvelle quand le membre sera abandonné à lui-même.

On voit, d'après ce qui précède, que nous faisons jouer un rôle primordial à la *rétraction capsulaire*. Pour favoriser cette rétraction, nous avons insisté sur la nécessité de prolonger pendant un certain temps les manœuvres de réduction : plusieurs fois de suite, on réduira la tête et on la reluxera alternativement, sans craindre d'agir avec une certaine violence. Ces manœuvres un peu brutales ont

pour but de déterminer dans l'articulation des phénoménes d'inflammation, qui, sous l'influence de l'immobilisation prolongée, auront pour résultat d'amener la rétraction de la capsule qui fixera la tête fémorale.

La rotation interne est importante à un autre point de vue : lorsque l'enfant est abandonné à lui-même sans appareil plâtré, le pied a toujours une tendance très marquée à se porter en dehors ; cette persistance de la rotation externe (qui a pour cause la position donnée au membre dans le premier appareil) rend souvent la marche trés défectueuse, même dans les cas où la réduction a été bien obtenue. C'est pourquoi il est indiqué de prévenir cette attitude vicieuse en plaçant le membre, dés le second appareil, dans une position de rotation interne la plus marquée possible (fig. 6).

Résultats. — Cette méthode nous a donné des résultats fonctionnels parfaits ou très bons dans 60 p. 100 des cas de luxations unilatérales et dans 28 p. 100 des cas de luxations bilatérales. Quant à la réduction anatomique vraie, elle a été obtenue dans 34 p. 100 des cas de luxations unilatérales et dans 21 p. 100 des cas de luxations bilatérales.

Dans un travail plus récent (*la Province médicale*, 1906), nous avons repris cette étude du traitement orthopédique des luxations congénitales de la hanche.

Nous avons essayé de fixer exactement dans quelle position d'abduction il fallait immobiliser le membre aprés la réduction de la luxation. Nous avons montré que la direction donnée au fémur devait être en rapport avec l'orientation de la cavité cotyloïde qui regarde normalement en dehors et en avant ; par conséquent, pour obtenir que la tête et le cotyle s'emboîtent exactement « centre à centre », on devra donner au fémur une direction telle que son axe fasse avec le plan frontal du corps un angle ouvert en avant : l'abduction ne sera doncpas poussée jusqu'à son extrême limite, ellesera réduite à 70° environ ; ce qui veut dire, en pratique, que le genou

ne devra jamais reposer sur le plan de la table ; l'enfant étant placé bien à plat, il faut que l'on puisse toujours insinuer l'épaisseur d'environ trois doigts entre le genou et la table.

Nous avons, d'autre part, cherché à diminuer la durée de l'immobilisation sous le plâtre. L'expérience nous a montré que l'on pouvait sans inconvénient franchir les trois étapes du traitement en 6 mois environ. Nous laissons le premier appareil plâtré pendant 3 mois et demi à peu près, le second appareil pendant 6 à 7 semaines, le troisième appareil pendant 4 à 5 semaines. Les résultats récents que nous avons obtenus ne nous ont pas paru inférieurs à ceux que nous avait donnés une immobilisation prolongée.

Méningite et phlegmon de l'orbite dus à une polysinusite d'origine dentaire (en collaboration avec A. Druault). *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, août 1899.

Nous rapportons l'observation d'une jeune fille de 24 ans, chez laquelle une sinusite maxillaire (d'origine dentaire), sans doute très ancienne, détermina brusquement une méningite et un phlegmon orbitaire, qui se terminèrent en quelques jours par la mort.

A l'occasion de ce cas absolument exceptionnel, nous avons recherché quelle avait pu être la *marche des lésions*, en interprétant les constatations faites à l'autopsie.

Le sinus maxillaire a été vraisemblablement le premier atteint, car la première grosse molaire était profondément cariée et le rebord alvéolaire était manifestement altéré. L'infection s'est ensuite propagée aux cellules ethmoïdales et au sinus sphénoïdal.

Mais cette transmission s'est-elle faite par propagation de proche en proche à la surface des muqueuses des sinus et de la cavité nasale dans l'intervalle de leurs orifices, ou bien, au contraire, à travers les cloisons osseuses qui séparent ces différentes cavités ? C'est la transmission muqueuse qui est la plus généralement

admise. Cependant, ici, elle doit être mise en doute, car la malade n'a présenté, à aucun moment, de coryza purulent. D'autre part, l'orifice des cellules ethmoïdales postérieures et celui du sinus sphénoïdal sont assez éloignés de celui du sinus maxillaire.

C'est pourquoi nous nous sommes demandé si l'infection avait passé d'abord du sinus maxillaire au sinus sphénoïdal ou aux cellules ethmoïdales; autrement dit, si l'infection des cellules ethmoïdales est l'intermédiaire obligé entre une sinusite maxillaire et une sinusite sphénoïdale? Or, les deux voies sont possibles par transmission osseuse. Les cellules ethmoïdales ont avec le sinus maxillaire, d'une part, et le sinus sphénoïdal, d'autre part, des rapports parfaitement connus, et il est facile de comprendre qu'elles puissent servir d'intermédiaire. Mais la transmission de l'infection peut se faire directement du sinus maxillaire au sinus sphénoïdal en raison d'un rapport inconstant et peu connu entre les deux sinus : le professeur Panas a, en effet, signalé que, chez certains sujets, la cloison intermédiaire aux deux sinus maxillaire et sphénoïdal est extrêmement mince, « ce qui permet de concevoir l'extension directe de la sinusite de l'un à l'autre ».

Quant au mode de propagation aux méninges, l'autopsie nous a permis d'en saisir le mécanisme : la paroi antérieure de la selle turcique présentait une perforation médiane, par laquelle on pénétrait dans le sinus sphénoïdal malade. Enfin, l'orbite n'avait été envahi que secondairement aux méninges, sans doute par l'intermédiaire du sinus caverneux et de la veine ophtalmique.

Kystes hydatiques du foie traités par la méthode de Delbet. Remarques sur le frémissement hydatique (en collaboration avec Henri Judet). *Gazette des hôpitaux*, du 12 septembre 1901.

Nous rapportons les observations de deux cas de kystes hydatiques du foie recueillies dans le service de notre regretté maître Gérard-Marchant.

Le point qui avait attiré notre attention est le suivant : ces deux kystes de même siège présentaient les mêmes caractères, et tous deux contenaient un liquide clair de même composition chimique et dépourvu de vésicules-filles : cependant l'examen du premier révélait un frémissement hydatique des plus nets, tandis que celui-ci manquait absolument sur le second kyste.

Nous avons essayé de déterminer les raisons de cette différence si frappante.

Nous avons tout d'abord éliminé l'influence de la tension du liquide : en effet, la palpation intra-abdominale montra que les deux kystes étaient extrêmement tendus.

Nous avons pensé qu'il fallait faire intervenir deux éléments principaux pour expliquer le frémissement hydatique :

1° *Le volume de la poche.* — Le premier kyste qui, seul, frémissait, contenait plus d'un litre et demi de liquide ; le second en renfermait à peine 800 centimètres cubes. Nous avons été ainsi portés à admettre que le frémissement hydatique s'observe surtout dans les kystes de grand volume.

Nous avons vérifié le fait en remplissant d'eau, en tension moyenne, deux vessies de veau d'inégale capacité : pour une tension égale du liquide dans les deux vessies, nous avons obtenu avec la grande un frémissement beaucoup plus intense qu'avec la petite. D'autre part, le frémissement est surtout facile à obtenir lorsque la vessie repose sur un plan résistant.

2° *L'état de la paroi abdominale ou thoracique,* au point de vue de son épaisseur et de sa tension. Les auteurs qui ont cherché à expliquer le frémissement hydatique ont, à notre avis, trop négligé ce facteur important.

Nous nous en sommes rendu facilement compte par des expériences sur le cadavre : nous avons introduit dans la région sous-hépatique différentes vessies distendues présentant le phénomène du frémissement par percussion directe. Percutant alors à travers la paroi abdominale, nous avons constaté que le frémissement

n'était transmis qu'à travers une paroi mince; chez les sujets gras, l'épaisseur des tissus étouffe, pour ainsi dire, les vibrations. De plus, pour obtenir le frémissement sur le cadavre, il est nécessaire de réaliser un certain degré de tension de la paroi au-devant du kyste.

C'est, en effet, un principe bien connu d'acoustique qu'un corps sonore quelconque peut faire vibrer par influence un second corps lorsqu'il existe entre les deux un accord préétabli. On conçoit ainsi que la paroi, pour participer aux vibrations d'un kyste sous-jacent, doive présenter un degré de tension convenable en rapport avec la tension de la poche.

Notre conclusion est donc : que le frémissement hydatique se produira cliniquement toutes les fois qu'une poche mince, volumineuse, en tension moyenne, sera au contact d'une paroi peu épaisse et modérément tendue. La multiplicité de ces conditions explique suffisamment la rareté du frémissement hydatique.

Des hernies inguinales graisseuses.

La Presse médicale, 10 janvier 1903.

Les hernies graisseuses sont fréquentes au niveau de la ligne blanche et du canal crural ; aussi, ont-elles été depuis longtemps décrites dans ces régions. Il n'en est pas de même de celles du canal inguinal, où elles n'avaient pas été signalées. Nous avons étudié dans leur ensemble ces *hernies inguinales graisseuses*.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture du canal inguinal, on aperçoit une tumeur graisseuse, grossièrement lobulée, qui le remplit : c'est le *lipome herniaire* (fig. 7). Il ne dépasse pas la limite inférieure du canal, tandis qu'en haut, du côté de l'orifice profond, il se continue toujours avec la graisse propéritonéale : en tirant sur le lipome, on attire le péritoine auquel elle adhère. Il ne présente aucune adhérence avec les éléments du cordon.

Le sac des hernies inguinales graisseuses est toujours petit,

d'une minceur extrême, pellucide et très friable. Il est toujours enfoui au milieu du lipome qui l'entoure de toutes parts ; pour atteindre le sac, il faut traverser une couche épaisse de graisse

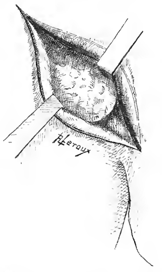


FIG. 7. — Le lipome herniaire vu après ouverture du canal inguinal.

(fig. 8). Celle-ci est rattachée au sac par de minces filaments celluleux, qui se laissent facilement déchirer.

Le contenu est presque toujours un bout d'épiploon, quelquefois accompagné par l'intestin ; quand le sac est très petit, il est généralement vide. Enfin, le sac peut manquer complètement ; le lipome

constitue alors toute la lésion : ce sont de *fausses hernies inguinales*.

Ces lipomes herniaires ne doivent pas être confondus avec d'autres tumeurs graisseuses que l'on peut rencontrer dans le canal inguinal ; ce sont : la lipocèle prévésicale, qui se continue avec l'atmosphère graisseuse qui entoure la vessie et qui n'est que le

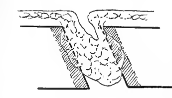


Fig. 8 (schématique). — Coupe du lipome, montrant le sac herniaire

premier degré d'une hernie de cet organe ; les lipomes du cordon spermatique, décrits par A. Broca, qui forment des masses graisseuses plus ou moins volumineuses, mais toujours indépendantes de la graisse propéritonéale ; de plus, leur adhérence aux éléments du cordon spermatique est toujours très marquée.

Étiologie et Pathogénie. — Les hernies inguinales graisseuses sont exceptionnelles, si on les compare à la fréquence des hernies analogues épigastriques et crurales.

Age. — Elles s'observent chez des adultes jeunes.

Rôle de l'état général. — L'engraissement ne nous paraît jouer aucun rôle dans la production de ces hernies.

Mode de production. — Quand on les observe, ce sont des hernies petites, *de date récente et apparues brusquement.* C'est pourquoi nous ne pensons pas que le développement de la graisse résulte

d'une évolution naturelle de ces hernies vers la guérison, qui serait ainsi obtenue par la compression progressive du sac : du reste, nous n'avons jamais constaté au niveau du collet du sac ces plis radiés, ces *stigmates* décrits par Cloquet, qui sont un indice de la tendance à l'oblitération spontanée du sac.

Nous croyons qu'il se produit ici un phénomène analogue à celui qui se passe au niveau de la ligne blanche : la graisse propéritonéale est chassée par les efforts à travers l'orifice profond du canal inguinal ; comme elle est intimement unie au péritoine pariétal, celui-ci est progressivement attiré à sa suite ; il se forme ainsi un diverticule de la séreuse qui pénètre dans le trajet inguinal.

Contrairement à ce que dit M. Lucas-Championnière, nous ne pensons pas que le développement de ces hernies soit en rapport avec l'engraissement rapide de l'individu ; chez aucun de nos malades, en effet, la couche sous-cutanée n'était infiltrée d'une quantité exagérée de graisse.

Symptomes et Diagnostic. — Les hernies inguinales graisseuses sont généralement petites ; elles ne dépassent pas le volume d'une noix. Elles présentent, à l'examen, tous les caractères d'une petite épiplocèle adhérente. Cependant, si le sac de la hernie graisseuse renferme un bout d'épiploon, celui-ci donnera aux doigts l'impression d'une masse grenue, qui se réduira facilement ; mais, après cette réduction, il sera possible de sentir encore, par une palpation attentive, une petite tumeur lobulée, non réductible, qui n'est autre chose que le lipome herniaire. C'est là le signe le plus net, qui permettra de diagnostiquer une hernie inguinale graisseuse et de la distinguer d'une épiplocèle non adhérente, d'une cystocèle inguinale ou d'un lipome du cordon spermatique.

Traitement. — Le traitement est simple : résection du sac et du lipome herniaire ; puis, restauration des parois du canal inguinal par les procédés habituels.

La tuberculose du coccyx.
Revue de chirurgie 1904-1905.

La tuberculose du coccyx n'a jamais été, croyons-nous, l'objet d'une étude spéciale. Le premier, notre maître, le professeur Lannelongue, dans son livre sur la *Tuberculose vertébrale* (1888), a décrit dans un même chapitre la *Tuberculose du sacrum, de l'articulation sacro-coccygienne et du coccyx.* Notre maître dit avoir observé une seule fois la localisation des lésions au coccyx; dans tous les autres cas, l'ostéite avait débuté par le sacrum, et le coccyx avait été atteint secondairement.

Nous avons pu recueillir et analyser 27 observations (dont 2 personnelles), dans lesquelles l'ostéite tuberculeuse du coccyx était nettement primitive. Il nous a ainsi été possible de tracer un tableau d'ensemble de cette localisation peu connue de la tuberculose vertébrale.

Anatomie pathologique. — Lorsque la tuberculose atteint *primitivement* et *isolément* le coccyx, ses lésions n'ont aucune tendance à se propager aux organes voisins, de même que, inversement, on voit souvent cet os rester indemne lorsqu'il existe une ostéite du sacrum; cependant, il n'est pas douteux que les lésions ont plus de tendance à progresser de haut en bas, c'est-à-dire du sacrum au coccyx. Il est donc logique de décrire une tuberculose *primitive, isolée,* du coccyx.

Les lésions sont celles de l'ostéite raréfiante, caractérisées par la vermoulure de l'os. Ells sont le point de départ d'*abcès froids.* La marche de ces abcès froids est importante à connaître : elle est commandée par la disposition anatomique de la région recto-coccygienne.

Le coccyx reçoit sur sa face postérieure les insertions des fibres les plus inférieures des muscles fessiers et des ligaments sciatiques; recouverte directement par la peau, cette face est doublée d'un tissu cellulaire dense et rattachée à la face profonde du derme par

de solides tractus fibreux. Il en résulte que ces différentes couches, très résistantes, s'opposeront à la marche du pus vers la peau directement en arrière.

La face antérieure du coccyx, au contraire, est seulement recouverte par un mince périoste et, dans une petite étendue, par les faibles ligaments qui unissent ses différentes pièces entre elles et avec le sacrum ; elle est en rapport avec le tissu cellulo-adipeux de l'espace pelvi-rectal supérieur, tissu très lâche qui n'opposera à la marche du pus aucune résistance. Aussi, un abcès froid d'origine coccygienne envahira tout naturellement cet espace.

Sur le cadavre, nous avons poussé des injections de suif par un orifice percé sur la ligne médiane à travers la première pièce du coccyx; nous avons toujours constaté que la matière injectée se répandait dans l'espace pelvi-rectal supérieur, rompant les aponévroses sacro-recto-génitales et envahissant, par conséquent, les deux loges rétro-rectale et péri-rectale décrites par Quénu et Hartmann.

L'abcès froid coccygien, étant donné le siège de la lésion qui lui a donné naissance, envahit la partie la plus inférieure de l'espace pelvi-rectal. De là, il peut suivre deux voies :

1° S'il reste *médian*, il dissocie les tractus fibreux du raphé ano-coccygien et peut se frayer très facilement un passage vers les téguments, car, au niveau du raphé, les deux releveurs juxtaposés sont très rapprochés de la peau ;

2° Si l'abcès est *latéral*, il pourra perforer le releveur de l'anus, envahir ainsi la fosse ischio-rectale correspondante, enfin s'ouvrir à la peau.

Ainsi, dans le premier cas, le pus suivra un trajet direct et se fera jour *sur la ligne médiane*, au fond de la rainure interfessière ; dans le second cas, après un trajet compliqué, l'abcès s'ouvrira *en dehors de la ligne médiane*, mais toujours en arrière de l'anus.

L'abcès ouvert à la peau n'a aucune tendance à se fermer spontanément et une fistule s'établit le plus souvent.

Les orifices fistuleux siègent toujours en arrière de l'anus et sont généralement multiples.

Les trajets fistuleux se dirigent en haut et en arrière. Leur profondeur est souvent considérable : 8, 10, 12 centimètres. Ils sont irréguliers, compliqués, formés de clapiers anfractueux, véritables « terriers de lapins ».

Étiologie. — La tuberculose du coccyx est une affection relativement rare. Cependant, comme elle donne généralement lieu à des erreurs de diagnostic, nous croyons que beaucoup d'observations ont passé inaperçues et que, mieux connue, elle paraîtra plus fréquente.

Sexe. — L'homme est plus atteint que la femme, dans la proportion du simple au double.

Age. — L'affection s'observe surtout pendant l'adolescence et l'âge adulte : de 20 à 60 ans.

Traumatisme. — Nous l'avons noté dans un tiers des cas environ ; mais il est bien évident que, ici comme ailleurs, il ne peut jouer le rôle que de cause occasionnelle. Le temps écoulé entre le prétendu traumatisme et l'apparition des premiers symptômes est toujours très long (des mois, des années).

Le plus souvent, la tuberculose du coccyx se développe *sans cause appréciable* chez des sujets vierges de toute tare tuberculeuse et elle reste longtemps isolée : c'est donc bien une *tuberculose locale*.

Symptômes. — Le début de l'affection est marqué par l'apparition de deux symptômes : *la douleur* et *le développement d'un abcès*. Souvent ils coexistent et suivent une évolution parallèle ; mais, souvent aussi, l'un des deux symptômes peut faire défaut : c'est ainsi que l'abcès s'ouvre quelquefois au dehors, sans avoir attiré l'attention du malade.

État. — La douleur ne fait presque jamais défaut ; ses caractères sont variables, mais elle se propage surtout vers le rectum et provoque parfois du ténesme.

Le développement d'un abcès est un phénomène constant. Il apparaît le plus souvent sur l'une des fesses et à peu de distance de la rainure interfessière. L'abcès s'ouvre à l'extérieur et une fistule est constituée. Dès lors, la douleur cesse souvent.

Ces fistules ne sont pas des fistules à l'anus; elles siègent toujours en arrière de l'anus et loin de lui, soit sur la ligne médiane au fond de la rainure interfessière, soit latéralement sur l'une ou l'autre fesse.

Si l'on explore le trajet avec un stylet, celui-ci se dirige en haut et en arrière : *il fuit le rectum*. Le stylet s'enfonce toujours profondément : à 8, 10, 12 centimètres. Son extrémité peut, dans quelques cas, arriver sur un os dénudé.

Le rectum reste indemne, malgré le voisinage de lésions souvent très complexes.

La marche de l'affection est lente et progressive.

Terminaisons. — La guérison spontanée peut se faire après ouverture de l'abcès froid à la peau et élimination d'un fragment d'os nécrosé.

Mais le passage à l'état chronique est la règle, si l'on n'intervient pas.

Pronostic. — Le pronostic de l'affection n'est pas grave, car les lésions ont une tendance marquée à rester localisées. Cependant, la suppuration, lorsqu'elle persiste longtemps, finit par retentir sur l'état général. Le pus peut même, à la longue, ulcérer le rectum, ce qui est une fâcheuse complication, qui rend le traitement plus difficile.

Enfin, il n'est pas rare de voir certains de ces malades se préoccuper outre mesure de leur infirmité et tomber dans l'hypochondrie.

Diagnostic. — Il peut être souvent très difficile. Les malades atteints de tuberculose du coccyx se présentent en général avec des fistules suppurantes, que l'on prend trop souvent pour de vulgaires fistules à l'anus; on les traite comme telles par des opéra-

tions anodines qui ne sont suivies d'aucun résultat, jusqu'au jour où l'on se décide, après avoir porté un diagnostic exact, à intervenir largement et à supprimer la cause du mal. Certains malades ont ainsi attendu pendant des années un diagnostic précis de leur affection.

Le diagnostic positif se fera par l'examen local : exploration au stylet des trajets fistuleux et découverte, si possible, d'un point osseux dénudé; recherche d'un point douloureux limité au coccyx, d'une part par la pression exercée avec le doigt sur sa face postérieure au fond de la rainure interfessière, d'autre part par la pression sur sa face antérieure au moyen du *toucher rectal*. Enfin, le doigt étant introduit dans le rectum, on cherchera à déterminer ses connexions avec un stylet introduit par les fistules.

Le diagnostic différentiel devra être fait aux trois périodes de la maladie :

1° Au début, lorsque la douleur est le seul symptôme, on songera à *la cocygodynie*, qui est une névralgie indépendante de toute lésion osseuse; elle s'observe dans le sexe féminin surtout et chez les femmes nerveuses ou hystériques; elle survient le plus souvent peu après un accouchement; les douleurs spontanées sont plus violentes que celles de la tuberculose du coccyx. Cependant, le diagnostic peut être très difficile ;

2° A la période d'abcès en voie d'évolution, le toucher rectal permettra d'éviter toute erreur ;

3° Lorsqu'il existe des fistules, l'exploration au stylet permettra de reconnaître si leur trajet se dirige vers le rectum et a pour origine une lésion de cet organe, ou bien si, au contraire, le trajet fuit le rectum et se dirige vers le coccyx.

Les fistules ayant pour origine une ostéite tuberculeuse de l'ischion s'ouvrent aussi sur les parties latérales de l'anus, mais loin de lui ; de plus, la direction de leur trajet est transversale.

On reconnaîtra facilement les fistules congénitales de la région sacro-coccygienne.

La dégénérescence kystique des sinus de Herrmann peut donner lieu à des fistules siégeant en arrière de l'anus (E. Tavel); le diagnostic ne peut être fait qu'au cours de l'opération.

Enfin, l'histoire d'une affection à marche aiguë dans les antécédents du malade fera songer à une ostéomyélite du coccyx.

Traitement. — Le seul traitement est la *résection du coccyx*, qui supprime la lésion tout entière. On échoue toujours en essayant de traiter uniquement les trajets fistuleux.

On fait une incision médiane postérieure de 8 centimètres, de manière à dépasser de 1 centimètre en haut la base du coccyx; une seconde incision transversale croise la première au niveau de l'articulation sacro-coccygienne. Il est généralement facile de pratiquer la désarticulation avec le bistouri, sans avoir besoin de recourir à la gouge et au maillet.

La guérison a toujours été obtenue, dans tous les cas où les lésions étaient limitées au coccyx.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel (en collaboration avec Henri Blanc). *Revue d'Orthopédie*, mai 1903.

A propos d'un cas d'occlusion intestinale suraiguë due à la persistance du diverticule de Meckel, que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre regretté maître Gérard-Marchant (fig. 9 et 10), nous avons recherché s'il existait des caractères spéciaux, propres à cette variété d'occlusion aiguë.

Les faits que nous avons étudiés rentrent dans la classe des diverticules fixés par leur sommet soit à la paroi abdominale, soit aux organes intra-abdominaux.

Cette adhérence peut être *congénitale* ou *acquise*.

1° Lorsque l'adhérence est congénitale, le sommet du diverticule est fixé soit à l'ombilic, soit au mésentère; ces faits nous sont parfaitement expliqués par le développement du canal vitellin de

l'embryon et des vaisseaux omphalo-mésentériques qui l'accompagnent : la régression incomplète du canal explique l'adhérence

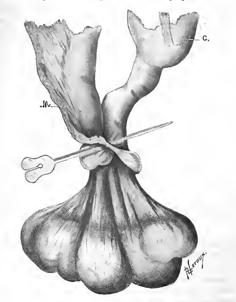


Fig. 9. — Oclusion intestinale par un diverticule de Meckel. — C, cæcum; M, mésentère.

à l'ombilic; quant à l'adhérence au mésentère, elle correspond au point où le canal vitellin était abordé par les vaisseaux omphalo-mésentériques.

2° Lorsque l'adhérence est acquise, il s'agit d'un diverticule qui, d'abord libre dans la cavité abdominale, est devenu secondairement adhérent. La cause de cette adhérence est un processus inflammatoire : celui-ci peut avoir pour origine les divers organes contenus dans la cavité abdominale : péritoine, intestin, sac de vieille hernie, etc. ; mais, à côté de ces faits bien connus, nous avons in-

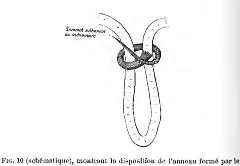


Fig. 10 (schématique), montrant la disposition de l'anneau formé par le diverticule.

sisté sur le rôle que pouvaient jouer les inflammations du diverticule de Meckel lui-même ; ces *diverticulites*, légères ou graves, nous expliquent comment le diverticule enflammé peut contracter des adhérences avec les organes voisins même sains, comme cela s'observe souvent pour l'appendice iléo-cæcal.

Étiologie. — *L'âge* a une grande importance : les trois quarts des cas publiés d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel ont trait à des individus âgés de moins de 30 ans.

Sexe. — Les hommes sont infiniment plus atteints que les femmes.

Professions. — Ce sont les gens de la classe ouvrière, sans doute

à cause des écarts de régime et des efforts violents auxquels ils se livrent.

Pathogénie. — Les phénomènes aigus d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel peuvent s'expliquer par un double mécanisme :

1° *Causes mécaniques* : à la compression par le diverticule formant un anneau plus ou moins serré autour d'une anse intestinale, s'ajoute le rôle des efforts violents, des écarts de régime, des contractions énergiques de l'intestin ;

2° *Causes d'origine inflammatoire* : nous avons insisté sur ce point qu'il faut attribuer un rôle important au diverticule lui-même ; ce n'est pas une simple bride fibreuse qui agit passivement ; c'est un organe canaliculé branché sur l'intestin et il joue un rôle véritablement actif : il se congestionne, augmente de volume et il est évident qu'il devient ainsi un des facteurs les plus importants de l'occlusion qui se prépare.

Symptômes et Diagnostic. — C'est le tableau classique de l'occlusion intestinale à marche *aiguë* ou *suraiguë*.

Certains auteurs ont cherché, en vain à notre avis, à découvrir des nuances cliniques permettant au chirurgien de rattacher au diverticule de Meckel l'origine des accidents d'occlusion.

Le seul signe qui nous a paru véritablement important est l'absence de vomissements fécaloïdes.

Nous pensons cependant que, dans certains cas, *le diagnostic d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel* pourrait être porté, en s'appuyant sur les considérations suivantes :

1° *L'âge* du malade qui, le plus souvent, n'a pas atteint 30 ans ;

2° *Le sexe* : les hommes sont infiniment plus atteints ;

3° *La profession* : ce sont des individus appartenant à la classe ouvrière ;

4° *La coexistence d'autres malformations congénitales :* ou bien celle-ci n'a aucun rapport avec le diverticule de Meckel (bec-de-lièvre, ectopie testiculaire, etc.) ; ou bien elle est directement liée à l'évolution embryonnaire du canal vitellin et, dans ce cas, elle est

de la plus grande importance : nous voulons parler de ces petites tumeurs framboisées, légèrement suintantes, qui siègent au niveau de l'ombilic et que notre maître, le professeur Lannelongue, a appelées *tumeurs adénoïdes diverticulaires*.

5° *L'évolution* très rapide des accidents doit enfin attirer l'attention chez un homme encore jeune.

Traitement. — C'est la laparotomie médiane, pratiquée le plus tôt possible. Il sera facile de lever l'agent de l'étranglement par la résection du diverticule de Meckel.

Hypertrophie congénitale des orteils (hallomégalie) (en collaboration avec Salva Mercadé). *Revue de chirurgie*, 1904.

Dans ce travail, nous avons voulu fixer les caractères propres de l'hypertrophie congénitale des orteils, qui avait été jusqu'ici confondue avec l'hypertrophie congénitale des doigts (macrodactylie ou mégalodactylie). Nous avons proposé, pour éviter toute confusion et pour donner à cette malformation une individualité propre, de la désigner sous le nom d'*hallomégalie*.

Pathogénie. — Dans ce chapitre, nous passons en revue, suivant l'ordre chronologique, les diverses théories pathogéniques qui ont été émises pour expliquer l'hypertrophie congénitale considérée dans son ensemble. Puis, reprenant une à une ces différentes théories, nous les discutons, pour nous arrêter à celle qui nous paraît pouvoir s'appliquer spécialement à l'hypertrophie congénitale des orteils.

Nous sommes ainsi conduits à admettre la théorie soutenue par Trélat et Monod : sous l'influence de troubles survenus dans l'évolution des tissus pendant le cours de la vie intra-utérine, si les nerfs vaso-moteurs d'un ou plusieurs orteils se paralysent, les vaisseaux correspondants vont se dilater d'une façon permanente, la nutrition va être activée et le fœtus viendra au monde avec une hal-

lomégalie plus ou moins marquée. Quant à la cause et la nature exacte de ces troubles, elle nous échappe complètement.

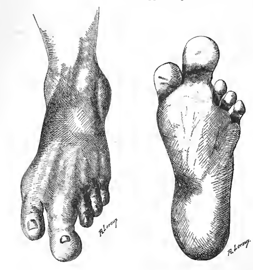


FIG. 11. — Hypertrophie congénitale du 2e orteil.

FIG. 12. — Hypertrophie congénitale du 2e orteil et lipome plantaire.

ÉTIOLOGIE. — Le caractère *congénital* de cette malformation est certain.

L'influence de l'*hérédité* est beaucoup plus douteuse; nous croyons, quant à nous, qu'elle ne joue aucun rôle.

Enfin, l'hallomégalie est presque constamment isolée; contrai-

rement à ce que l'on observe pour la plupart des anomalies d'origine congénitale, on ne rencontre sur d'autres points du corps aucun vice de conformation de même origine.

Anatomie pathologique. — Il faut étudier, dans l'hallomégalie, deux choses distinctes : l'orteil difforme d'une part, le lipome plantaire d'autre part.

A. *L'orteil*. — C'est presque toujours le deuxième orteil, tandis



Fig. 13. — Épreuve radiographique du pied de la figure 2.

qu'à la main c'est le troisième doigt. Rarement l'hypertrophie se localise à un seul orteil; le plus souvent, le premier et le second, ou bien le second et le troisième, ou enfin les trois premiers sont atteints ensemble.

La malformation nous a paru siéger plus fréquemment du côté droit ; elle est exceptionnellement bilatérale.

Dans la majorité des cas, l'orteil s'hypertrophie dans toutes les dimensions; il conserve alors son aspect normal. Mais, souvent aussi, il est déformé et prend une forme conique, renflée en massue, etc.

A mesure que son volume augmente, l'orteil se dévie plus ou

moins soit en dedans, soit en dehors; il se place toujours en extension légère et empiète sur les orteils voisins qu'il recouvre en partie.

Les dimensions sont très variables : la longueur est généralement le double de la longueur normale; cet allongement porte surtout

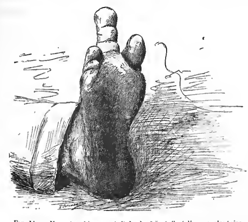


Fig. 14. — Hypertrophie congénitale du 2e orteil et lipome plantaire.

sur la dernière phalange. En largeur, l'augmentation de volume est toujours beaucoup plus considérable.

La peau est souvent épaissie ; elle peut être le siège de troubles trophiques (ulcérations) ; l'ongle est déformé, parfois hypertrophié et strié.

A la coupe, les tissus paraissent sains ; il y a seulement augmentation considérable de la graisse au niveau de la face plantaire de

l'orteil. Parfois, la malformation est constituée uniquement par cette hypertrophie du tissu graisseux (*fausse hypertrophie*).

Au point de vue de l'hypertrophie du squelette, il faut distinguer : l'*hypertrophie régulière*, caractérisée par l'augmentation proportionnelle de volume de tous les segments de l'orteil, et *l'hypertrophie irrégulière*, dans laquelle l'accroissement porte d'une façon

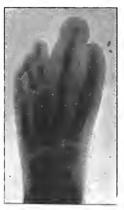


FIG. 15. — Épreuve radiographique du pied de la figure 14.

disproportionnée sur une seule ou sur deux phalanges; dans ce dernier cas, les os sont toujours très déformés.

Les tendons, les surfaces et les ligaments articulaires sont généralement intacts.

Les artères sont constamment augmentées de volume.

B. *Le lipome plantaire.* — Il est constant et sa présence caractérise l'hallomégalie.

C'est une tumeur graisseuse siégeant à la partie antérieure du pied et se continuant progressivement avec l'orteil hypertrophié.

Le lipome plantaire n'est jamais le phénomène initial ; il se développe secondairement à l'hypertrophie de l'orteil, plus ou moins tardivement.

Son volume est variable : il peut former une saillie limitée, occupant en largeur la moitié de la plante et ne dépassant pas en



FIG. 16. — Aspect du pied après l'opération.

arrière l'interligne de Lisfranc ; dans les cas les plus prononcés, il peut envahir toute l'étendue de la face plantaire.

L'*étude histologique* est sans intérêt. Tous les tissus de l'orteil sont sains ; il y a seulement hypertrophie : on se croirait en présence d'un orteil d'adulte.

Le lipome plantaire est uniquement constitué par une accumulation de tissu graisseux.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC. — La gêne de la marche est le plus souvent la raison pour laquelle les parents se décident à consulter ; le

lipome plantaire, en effet, est un obstacle sérieux au bon fonctionnement de l'avant-pied. D'autres fois, c'est à cause des ulcérations qui se développent sur l'orteil hypertrophié que les malades demandent à être traités. La douleur, en effet, est généralement nulle.

Le diagnostic se fait par la simple constatation des caractères extérieurs de l'hallomégalie, que nous avons décrits plus haut. Il ne présente généralement aucune difficulté. La radiographie sera toujours utile pour reconnaître exactement les lésions osseuses.

Traitement. — Nous avons posé en principe qu'il était nécessaire d'enlever le lipome plantaire, de désarticuler l'orteil et de réséquer la tête du métatarsien correspondant.

Nous avons proposé le procédé suivant :

1° On trace, sur la face dorsale de l'orteil, un lambeau triangulaire à base postérieure ;

2° Sur la face plantaire, on trace une incision en V, partant, de chaque côté, de la base du lambeau dorsal ; du sommet du V, l'incision est prolongée jusqu'à la limite postérieure du lipome plantaire ;

3° On dissèque le lambeau dorsal et le lambeau plantaire, en débarrassant celui-ci de la graisse qui le double ;

4° On désarticule l'orteil et on résèque la tête du métatarsien.

Le lambeau dorsal vient se rabattre dans le V de l'incision plantaire (fig. 16).

Pièces de monnaie arrêtées dans l'œsophage chez les enfants ; leur extraction par les voies naturelles.
Gazette des hôpitaux, 23 janvier 1906.

Les pièces de monnaie constituent la variété de corps étrangers de l'œsophage les plus communément observés chez l'enfant.

Les pièces de monnaie s'arrêtent dans une région de l'œsophage qui est presque constante : c'est l'orifice supérieur du thorax ; sur

les radiographies, la pièce affleure le bord supérieur du sternum ; la ligne prolongée des clavicules la coupe en son milieu : elle répond en arrière à la dernière vertèbre cervicale et à la première vertèbre dorsale. Cette région correspond à la dilatation normale du conduit située au-dessus du rétrécissement aortique de l'œsophage (quatrième vertèbre dorsale). Le calibre de l'œsophage à ce niveau ne dépasse pas 10 millimètres chez l'enfant ; une pièce de monnaie s'arrêtera donc immédiatement au-dessus de lui.

Le diamètre des pièces de monnaie habituellement dégluties est de 23 millimètres (pièce de 1 franc), 24 millimètres (pièce de nickel de 0 fr. 25), 25 millimètres (sou de 5 centimes), 27 millimètres (pièce de 2 francs), 30 millimètres (sou de 10 centimes). Le cas le plus fréquent est le sou de cinq centimes. L'œsophage est très distendu par un objet aussi volumineux ; mais, en raison de la faible épaisseur des pièces de monnaie, la distension s'exerce uniquement sur les bords du conduit, tandis qu'elle est nulle sur ses parois antérieure et postérieure : c'est ce qui explique comment l'œsophage d'un enfant peut admettre un objet aussi volumineux qu'une pièce de monnaie. C'est ce qui explique aussi pourquoi les enfants peuvent, le plus souvent, déglutir des liquides malgré la présence d'un sou dans l'œsophage : ils trouvent une voie principalement en arrière, entre la pièce et la paroi postérieure de l'œsophage.

Nous avons déterminé, aussi exactement que possible, par des mensurations sur le cadavre, à quelle distance des incisives supérieures se trouvait la pièce de monnaie arrêtée dans son lieu d'élection ; sur des enfants de 2 à 6 ans, en prenant comme point de repère d'une part les incisives, d'autre part le bord *inférieur* de la pièce, nous avons trouvé une distance moyenne de 15 *centimètres*.

Par quel moyen faut-il extraire une pièce de monnaie arrêtée dans l'œsophage, chez l'enfant ?

Nous n'avons pas envisagé, à dessein, les indications de l'*œsophagoscopie*, cette méthode restant encore aujourd'hui le privi-

lége de quelques spécialistes et n'étant pas à la portée de tous.

L'œsophagotomie cervicale externe doit être, à notre avis, une opération d'exception pour l'extraction des pièces de monnaie. C'est à tort que certains chirurgiens veulent l'appliquer à tous les cas (Sébileau, Novó-Josserand) et en font une opération d'urgence. En effet, ce n'est pas une opération sans dangers et c'est une opération délicate; les statistiques les plus récentes accusent une mortalité de 13 p. 100, en ce qui concerne l'extraction des pièces de monnaie chez les enfants.

A notre avis, l'œsophagotomie externe doit être réservée aux corps étrangers pourvus d'aspérités et aux pièces de monnaie arrêtées depuis longtemps dans l'œsophage. Nous posons en principe que, pour toute pièce de monnaie déglutie *depuis moins de quinze jours*, il faut pratiquer l'extraction par la bouche. Nous avons fait le relevé des cas dans lesquels l'œsophagotomie externe a été pratiquée pour pièce de monnaie et nous avons constaté que, dans les trois quarts de ces faits, l'accident remontait à moins de quinze jours; notre conclusion est donc que, dans les trois quarts de ces cas, les petits malades auraient pu être débarrassés par une manœuvre simple et ne présentant aucun danger.

Comment faut-il pratiquer l'extraction des pièces de monnaie *par les voies naturelles*?

L'instrument le plus universellement connu et employé est le panier de Graefe. Nous avons essayé de montrer qu'il était dangereux, car il a donné lieu à de nombreux et graves accidents.

A notre avis, il mérite deux graves reproches:

1° Il est trop volumineux; son diamètre antéro-postérieur mesure 10 millimètres; un tel instrument ne peut que contusionner l'œsophage d'un enfant;

2° Il est articulé et bascule sur la tige qui le porte; il en résulte que, la pièce étant accrochée, il bascule en avant et, quand on le retire, il vient accrocher le cricoïde. Pour éviter cet accident, les divers chirurgiens conseillent des procédés plus ou moins compliqués.

Notre conclusion est que l'instrument que l'on doit toujours employer pour l'extraction des pièces de monnaie chez l'enfant est *le crochet de Kirmisson* :

1° Il est moins volumineux ; son diamètre antéro-postérieur est la moitié de celui du panier de Graefe ; 2° ses bords sont arrondis et mousses, il ne peut déchirer l'œsophage ; 3° le crochet est fixe sur la tige qui le porte et ne peut basculer.

Il peut être employé chez l'enfant à tout âge, même chez le nourrisson. Il est d'un maniement facile. Il n'a jamais occasionné d'accident. C'est l'instrument *idéal* pour l'extraction des pièces de monnaie chez les enfants.

L'ostéomyélite de la hanche, en particulier chez l'enfant.
Revue générale, in *Gazette des hôpitaux*, 9 et 16 février 1907.

On réunit sous le nom d'*ostéomyélites de la hanche* les ostéomyélites de l'extrémité supérieure du fémur et de la cavité cotyloïde. Dans ce travail, nous en avons présenté une étude d'ensemble.

Anatomie pathologique. — Nous rappelons la disposition normale du cartilage de conjugaison qui, du côté du bassin aussi bien que du côté de l'extrémité supérieure du fémur, est intra-articulaire. Il en résulte que la jointure est rapidement envahie par le pus : *l'arthrite purulente* est précoce et presque fatale ; elle ne manque, pour ainsi dire, jamais lorsque les lésions ont pour point de départ la cavité cotyloïde. Le pus détruit les ligaments, perfore la capsule et, par ces orifices, se fait jour au dehors ; les lieux d'élection de ces perforations sont les points faibles de la capsule, particulièrement en avant ; cependant, chez l'enfant, la perforation siège le plus habituellement en arrière, et le pus fuse sous les muscles fessiers. Lorsque l'ostéomyélite a pour point de départ le bassin, il peut se former des abcès intra-pelviens.

Complications. — Ce sont : ***le décollement épiphysaire, la luxation spontanée, les fractures spontanées.***

La luxation est une complication fréquente ; sa principale cause est l'arthrite purulente et les altérations qui en résultent du côté de la capsule et des ligaments.

Évolution des lésions. — Chez les malades qui guérissent, les lésions aboutissent à des déformations (*coxa vara*), à des raideurs, à des ankyloses en position vicieuse, enfin à des troubles dans la croissance des os atteints.

Étiologie. — L'ostéomyélite de la hanche est une localisation relativement rare. L'extrémité supérieure du fémur est plus fréquemment atteinte que la cavité cotyloïde.

Elle frappe surtout les enfants de 8 à 12 ans ; mais elle s'observe à la hanche avec une fréquence toute particulière chez les enfants au-dessous de 2 ans. Le sexe, les causes prédisposantes, les portes d'entrée du microbe ne présentent rien de particulier.

L'agent causal de l'infection est le staphylocoque doré le plus souvent; ou bien le streptocoque, le pneumocoque plus rarement.

Symptômes. — Le début est variable suivant les cas : chez le nourrisson, il est marqué par des symptômes généraux graves : chez les enfants au-dessus de 2 ans, ce sont les symptômes locaux du côté de la hanche qui attirent l'attention.

État. — Ce sont les signes de l'arthrite purulente qui dominent ; elle est, en effet, très précoce. Elle se traduit en clinique par :

L'attitude vicieuse en demi-flexion de la cuisse sur l'abdomen, associée à l'abduction et à la rotation externe;

La douleur spontanée et provoquée par l'exploration méthodique du squelette ;

La déformation de la racine de la cuisse « en gigot » ;

La circulation veineuse superficielle (Lannelongue) ;

L'empâtement profond et le bourrelet annulaire de Chassaignac (rare) ;

L'adénite inguinale, souvent observée ;

La fluctuation, qui est un signe toujours tardif.

Les symptômes généraux sont toujours très accentués.

Complications. — Elles sont précoces ou tardives.

1° *Précoces.* — La luxation spontanée se traduit par la position de la cuisse en flexion, adduction et rotation en dedans et par le raccourcissement du membre.

Les abcès se montrent soit en avant, soit en dedans, soit surtout en arrière vers la fesse. Les abcès pelviens seront reconnus par le toucher rectal.

Le décollement de l'épiphyse fémorale.

2° *Tardives.* — Ce sont les fistules, les hyperostoses, mais surtout l'ankylose et les attitudes vicieuses (flexion associée soit à l'abduction avec rotation externe, soit à l'adduction avec rotation interne).

La coxa vara, les troubles de croissance sont également fréquents : ceux-ci se manifestent soit par un allongement, soit par un raccourcissement du membre ; du côté du bassin, par l'atrophie de la cavité cotyloïde.

Formes cliniques. — Nous avons ainsi classé ces formes :

1° *Formes suivant la marche de l'affection et la gravité de l'infection.* — Ce sont les formes suraiguë et aiguë, avec ses *terminaisons* diverses : résolution, guérison après évacuation du pus, passage à l'état chronique; récidive sous forme d'ostéomyélite prolongée. Enfin, les formes atténuées présentent deux types : la fièvre de croissance, ou *congestion épiphysaire de croissance*, et la forme chronique d'emblée de Demoulin.

2° *Formes suivant l'âge de l'enfant.* — L'ostéomyélite aiguë du nourrisson, marquée le plus souvent par des symptômes généraux graves, sans signes locaux marqués. L'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessus de 2 ans, à début généralement brusque et caractérisée par des signes d'arthrite purulente de la hanche.

3° *Formes suivant le microbe causal.* — Ostéomyélites à staphylocoques dorés, à streptocoques, à pneumocoques, à microbes associés.

Pronostic. — Il est toujours très grave. La mortalité est de 50 à 60 p. 100. Les ostéomyélites à point de départ acétabulaire sont toujours mortelles. Enfin, même après guérison, l'ostéomyélite de la hanche laisse souvent après elle des déformations sérieuses.

Diagnostic. — Il est souvent délicat et, chez les jeunes enfants, il faut de parti pris explorer tout le squelette, passer en revue méthodiquement toutes les articulations.

Nous avons présenté de la façon suivante l'étude du diagnostic différentiel :

1° Diagnostic avec d'autres infections d'apparence clinique analogue (chez le nourrisson ; chez l'enfant plus âgé) ;

2° Quand on a reconnu qu'il existe des signes de suppuration à la racine de la cuisse, il faut examiner s'il y a *arthrite de la hanche*?

3° L'arthrite reconnue, quelle est sa nature ?

4° Est-il possible de déterminer le point de départ de l'ostéomyélite ?

Nous avons, enfin, étudié le diagnostic des formes subaiguës ou chroniques et des fistules constituées.

Traitement. — Pour être efficace, le traitement doit être très précoce.

a) Si l'arthrite n'est pas certaine, on ne pratiquera pas l'arthrotomie de parti pris ; on ouvrira les collections purulentes.

b) Si l'arthrite est certaine : arthrotomie et résection.

c) Contre les ankyloses en position vicieuse, on aura recours à l'ostéotomie oblique sous-trochantérienne.

Caractères des os rachitiques à la radiographie.

Revue d'orthopédie, 1er mars 1907.

Nous avons recherché si l'examen radiographique du squelette des enfants rachitiques ne permettait pas de découvrir des caractères assez nets pour autoriser le diagnostic de cette affection par ce simple examen.

Nous avons étudié, d'une part, les images radiographiques des membres d'enfants normaux âgés de 10 à 25 mois et, d'autre part, nous leur avons comparé celles d'enfants rachitiques du même âge. Dans nos recherches, nous avons uniquement et à dessein examiné les *clichés* radiographiques : en effet, la plupart des caractères qui apparaissent très nettement sur le cliché sont beaucoup moins visibles sur une épreuve et souvent se présentent sous des aspects très différents, suivant que l'épreuve a été tirée plus ou moins foncée. La description qui suit est donc faite d'après l'étude du cliché.

1° *Diaphyse.* — Sur un os normal, la diaphyse apparaît comme formée d'une bande claire de tissu compact ayant la forme d'un manchon nettement délimité qui entoure le canal médullaire, lequel revêt l'aspect d'une zone centrale beaucoup plus foncée.

Sur un os rachitique, on observe la disparition de la gaine compacte ; celle-ci n'est plus représentée que par une mince ligne qui marque en dehors la limite de la diaphyse ; le tissu compact lui-même est remplacé par une masse d'apparence uniforme, réticulée, présentant l'aspect que donne le tissu spongieux d'un os normal ; la zone foncée centrale du canal médullaire a disparu et est occupée par ce même tissu d'apparence fibrillaire, qui envahit par conséquent la totalité de la diaphyse.

2° *Région juxta-épiphysaire.* — Sur un os normal, on voit la diaphyse se terminer nettement du côté de la région juxta-épiphysaire ; la zone du cartilage de conjugaison est bien visible et présente l'aspect d'un mince plateau régulier, à contours précis, aussi clair que le manchon diaphysaire.

Sur l'os rachitique, la région juxta-épiphysaire présente deux caractères distincts très nets : 1° elle est élargie et la diaphyse semble s'écraser à son niveau ; 2° le plateau clair a disparu ; il est remplacé par une bande striée presque aussi foncée que la diaphyse, se rapprochant comme aspect du tissu réticulé voisin ; de sorte que les deux régions diaphysaire et juxta-épiphysaire représentent

deux zones d'opacité à peu près semblables et paraissent noyées dans un même tissu uniforme, formant une tache foncée régulièrement striée.

3° *Épiphyse.* — Les épiphyses d'un os normal se montrent, sur un cliché radiographique, sous l'aspect d'une zone transparente, au sein de laquelle on aperçoit le ou les noyaux osseux aux dépens desquels se développe l'épiphyse ; ces noyaux, qui apparaissent plus ou moins tôt suivant l'épiphyse observée et suivant l'âge de l'enfant, sont toujours nettement visibles sous forme de taches arrondies ou ovales plus opaques que le reste de l'épiphyse.

Sur les os rachitiques, l'épiphyse présente un renflement noueux caractéristique et bien connu, qui saute immédiatement aux yeux. En second lieu, la région épiphysaire forme une tache amorphe et trouble, d'aspect uniforme, sans structure reconnaissable ; dans cette masse nuageuse, il est impossible de distinguer aucun noyau osseux plus foncé. Cet aspect est sans doute dû au retard de l'ossification des épiphyses des os rachitiques, que quelques auteurs ont signalé.

Nous résumons, dans le tableau suivant, les signes distinctifs qui nous ont paru caractéristiques :

	Os normal.	*Os rachitique.*
1. Diaphyse	Séparation nette du tissu compact et du canal médullaire.	Disparition de la gaine compacte. Tissu réticulé envahissant la totalité de la diaphyse.
2. Région juxta-épiphysaire.	*a*) Forme normale. *b*) Plateau régulier clair terminant la diaphyse.	*a*) Forme écrasée du contour. *b*) Bande striée presque aussi foncée que la diaphyse et peu distincte.
3. Épiphyse	*a*) Volume normal. *b*) Noyaux osseux épiphysaires nettement visibles dans un milieu translucide.	*a*) Renflement noueux. *b*) Tache amorphe et trouble sans structure reconnaissable.

Ces caractères, que révèle la radiographie et que l'on peut, par conséquent, saisir sur le vivant, peuvent être utiles dans certains cas pour fixer un diagnostic hésitant : en effet, en présence d'une malformation du squelette isolée ou mal caractérisée, une simple radiographie ou, pour plus de certitude, la comparaison avec un cliché d'enfant normal du même âge, permettra d'affirmer l'existence de lésions rachitiques des os, que l'examen clinique seul n'eût pas fait découvrir.

Sur l'architecture du cal. *Revue de chirurgie*, mars 1907.

L'architecture des os est soumise partout à des règles de construction fixes. Dans ce travail, nous avons d'abord rappelé les lois générales qui commandent l'organisation des os normaux; puis, nous avons cherché à appliquer ces lois à l'architecture du cal osseux.

La structure d'un os normal est régulièrement ordonnée; la disposition de la substance compacte et spongieuse, la direction des travées osseuses indiquent toujours les lignes de *traction* et de *pression* auxquelles l'os est soumis. L'os possède ainsi une forme exactement adaptée à sa fonction.

Ces règles générales se trouvent vérifiées dans un os normal de la façon suivante :

1° Les pressions étant plus fortes à la périphérie qu'au centre, le tissu compact est réparti à la périphérie des os longs ; il est d'autant plus épais que l'os supporte une pression plus forte. Au contraire, l'os est creux à son centre, parce que les parties osseuses qui occuperaient le centre ne recevraient pas l'excitation fonctionnelle nécessaire à leur conservation ; il en résulte leur atrophie et la formation d'un canal médullaire.

2° Quand un os présente une courbure normale, la pression est plus forte sur les parties concaves que sur les parties convexes; la conséquence, d'après la même loi, est que le tissu compact présente

toujours une épaisseur plus grande au niveau de la concavité de la courbure.

3° Les travées spongieuses, soit dans les extrémités, soit dans le canal médullaire, ont une orientation définie, la même pour chaque os similaire ; elle indique le sens des pressions extérieures, la direction du plus grand effort qui se renouvelle à chaque mouvement ; au contraire, les travées qui, par leur direction, ne reçoivent qu'une excitation fonctionnelle trop faible sont frappées d'atrophie.

La structure normale de l'extrémité supérieure du fémur permet de vérifier exactement ces lois générales : épaississement considérable de la lame de tissu compact sur la face inférieure du col ; disposition en arcades ogivales des travées spongieuses dans l'extrémité supérieure de l'os.

Nous avons étudié, par la radiographie stéréoscopique, un certain nombre de cals anciens du fémur, du tibia, du péroné et de l'humérus, et nous avons cherché suivant quelles règles s'établit l'architecture de l'os, dans les nouvelles conditions mécaniques où il se trouve.

Dans les fractures consolidées avec une déformation angulaire, les cals nous montrent quatre caractères fondamentaux :

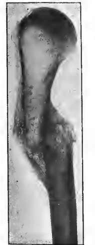
A. — Dans les fractures diaphysaires.

1° *Constitution d'un système de fibres unissantes*, à direction oblique, reliant par le plus court chemin les fibres longitudinales des deux segments osseux (fig. 17 et 18) ; les pressions maxima s'exerçant à la périphérie de l'os, c'est à la périphérie que s'organisent les premiers systèmes de travées osseuses.

2° *Formation d'une gaine compacte à la périphérie de la masse du cal.* Cette gaine, qui englobe les extrémités des deux fragments, est au début mal distincte; plus tard, elle s'épaissit progressivement, mais cet épaississement est toujours plus marqué du côté *concave*

de l'os, c'est-à-dire du côté qui supporte la plus forte pression (fig. 19 et 20).

3° *Résorption progressive de l'ancien étui compact des fragments*



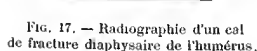


Fig. 17. — Radiographie d'un cal de fracture diaphysaire de l'humérus.

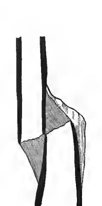


Fig. 18. — Schéma montrant les fibres unissantes.

englobés dans le cal. L'extrémité des fragments de l'os fracturé, ne supportant plus aucune pression, s'atrophie progressivement (la pression est, en effet, supportée par le système des fibres unissantes) ; on voit, à mesure que l'architecture du cal se perfectionne, la gaine compacte incluse dans le cal se désagréger, s'éparpiller,

prendre l'aspect d'un pinceau de fibres grêles (fig. 19 et 20) et, finalement, disparaître.

4° *Envahissement de toute la partie centrale du cal par un tissu*



FIG. 19. — Radiographie d'un cal de fracture diaphysaire du fémur.



FIG. 20. — Schéma montrant la gaine compacte à la périphérie du cal et la résorption progressive des fragments englobés dans le cal.

spongieux. C'est l'évolution naturelle des parties osseuses qui, ne recevant aucune excitation fonctionnelle, s'atrophient progressivement.

Ces modifications successives s'échelonnent dans le temps suivant l'ordre dans lequel nous les avons décrites : sur des cals jeunes,

on voit les deux fragments avec leur gaine compacte reliés par le système des fibres unissantes ; plus tard, le tissu compact à la périphérie du cal s'épaissit et on observe l'éparpillement sous forme pénicillée de l'ancien étui compact ; ce n'est que sur des cals très anciens que l'on peut constater la disparition complète de l'extrémité des fragments et la formation d'un canal médullaire central. En somme, toutes ces modifications successives aboutissent à la reconstitution presque parfaite de l'architecture de l'os normal.

B. — Dans les fractures du col du fémur.

Lorsqu'une fracture du col du fémur s'est consolidée avec un déplacement tel qu'il forme un angle droit avec la diaphyse, on voit la structure ordonnée du col s'effacer, on ne distingue plus le système si régulier des arcades ogivales ; celles-ci sont remplacées par des travées rectilignes sans orientation définie, qui occupent toute la masse du cal. On retrouve seulement, en vertu des lois précédemment énoncées, l'épaississement périphérique de la gaine de tissu compact, surtout marqué sur la face inférieure concave du col fémoral, et la disparition progressive de l'extrémité des fragments englobés dans la masse du cal.

Pied bot varus congénital ; tarsectomie.
Société anatomo-clinique de Toulouse, octobre 1906.

Chez une fillette âgée de 14 ans et demi et présentant un pied bot varus congénital, nous avons pratiqué une *tarsectomie externe*, à laquelle nous avons apporté quelques modifications de technique.

Opération. — Incision curviligne sur le bord externe du pied. Ouverture de l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Résection au ciseau et au maillet de la totalité du col et de la tête de l'astragale ; puis résection d'un coin à base externe de la tubérosité antérieure

du calcanéum. Suture au catgut des tissus fibreux péri-articulaires; suture de la peau sans drainage.

Le pied fut immobilisé en bonne attitude dans un botte plâtrée, à angle droit sur la jambe. L'appareil fut laissé en place



Fig. 21.— Radiographie après la tarsectomie.

deux mois ; puis, pendant huit mois, la fillette marcha avec une chaussure orthopédique.

Le résultat, parfait, s'était maintenu quinze mois après l'opération.

Remarques. — 1° Nous avons obtenu une réduction facile de la déformation en conservant la plus grande partie de l'astragale. L'astragalectomie, en effet, est surtout indiquée, à notre avis, dans les cas où l'équinisme est très prononcé. Elle a, de plus, le gros

inconvénient de nécessiter l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne, d'entraîner un raccourcissement du membre et souvent un affaissement de la voûte plantaire.

2° Dans l'opération que nous avons pratiquée, nous avons réséqué l'extrémité antérieure de l'astragale et du calcanéum, mais nous avons absolument respecté le cartilage de revêtement du scaphoïde et du cuboïde ; nous avons donc laissé deux sections osseuses cruentées au contact de deux surfaces articulaires intactes. Nous nous sommes demandé ce que deviendrait dans la suite l'articulation médio-tarsienne ainsi traitée.

La radiographie ci-jointe (fig. 21) montre nettement qu'il s'est formé entre le corps de l'astragale et le scaphoïde une nouvelle articulation; il existe en ce point un espace clair comparable aux autres interlignes articulaires du pied ; il en est de même entre le calcanéum et le cuboïde. Ainsi, la médio-tarsienne a pu être conservée en tant qu'articulation ; et, ce qui le prouve bien, c'est ce que le pied a ses mouvements de torsion en dedans et en dehors qui se passent justement dans cette jointure.

Nous avons donc obtenu la guérison de ce pied bot congénital en conservant à l'organe ses deux articulations principales (tibio-tarsienne et médio-tarsienne). C'est pourquoi nous pensons que si l'on peut guérir un pied bot au moyen d'un sacrifice osseux minime et en conservant à l'organe le jeu normal de ses articulations, cette opération est, entre toutes, celle qui donnera, au point de vue fonctionnel, les résultats les meilleurs et les plus complets.

RECUEIL DE FAITS

Occlusion intestinale par un diverticule de Meckel.
Société anatomique, janvier 1902.

Cette observation a été le point de départ du mémoire analysé précédemment (page 26).

La pièce (fig. 9) fait partie du musée de la Société anatomique.

Fibro-sarcome de la paume de la main.
Société anatomique, mai 1902.

Petite tumeur, ayant l'apparence macroscopique d'un fibrome, développée chez un homme de vingt-deux ans au niveau de l'éminence hypothénar de la main droite.

Fibrome pédiculé de la cuisse.
Société anatomique, mai 1902.

Tumeur, du volume d'un œuf de dinde, siégeant sur la face externe de la cuisse chez une jeune fille; un pédicule fibreux, formé par la condensation de l'enveloppe de la tumeur, rattachait celle-ci à l'épine iliaque antéro-supérieure.

Kyste para-articulaire du genou.
Société anatomique, mai 1902.

Petit kyste développé sur le côté antéro-externe de l'articulation et rattaché à la synoviale par un pédicule.

Fibrome de la paroi abdominale à double pédicule.
Société anatomique, juillet 1902.

Cette tumeur fibreuse, observée chez une femme de 30 ans au cours de sa troisième grossesse, s'était développée aux dépens du muscle transverse et de son aponévrose. Elle présentait cette particularité, que deux pédicules fibreux la réunissaient : l'un très long, à la face postérieure du pubis, l'autre à la crête iliaque, au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Sarcome mélanique de la plante du pied.
Société anatomique, février 1903.

Tumeur bourgeonnante développée en avant du talon chez une

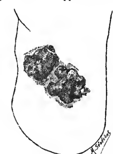


Fig. 22. — Sarcome mélanique de la plante du pied.

femme de 58 ans (fig. 22). L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un sarcome mélanique : or, cette femme portait au niveau du front une tache pigmentaire apparue récemment.

Perforations du côlon ascendant.
Société anatomique, février 1903.

Nous rapportons l'observation d'un petit malade, âgé de treize ans, mort dans le service de notre maître, M. le professeur Lannelongue. Cet enfant avait présenté tous les symptômes d'une appendicite aiguë avec abcès de la fosse iliaque droite. Mais, à l'autopsie, l'appendice fut trouvé sain, et l'on constata, sur la portion initiale du côlon ascendant, deux petites perforations à l'emporte-pièce, sans lésions apparentes de la muqueuse. Il est possible que ces perforations aient eu pour origine des *ulcères simples* de cette portion du gros intestin.

Luxation congénitale de la hanche chez une vieille femme.
Société anatomique, mars 1903.

La pièce est le bassin d'une vieille femme recueilli sur un sujet de l'école pratique. Elle permet de se rendre compte des modifications que subit, sous l'influence de la marche, une articulation de la hanche atteinte de luxation congénitale.

Hypertrophie congénitale du deuxième orteil avec lipome plantaire. *Société anatomique*, novembre 1903.

Cette observation est l'une de celles qui nous ont servi pour la rédaction de notre mémoire sur « *l'hypertrophie congénitale des orteils* » (page 30).

Épithélioma calcifié chez une fillette de cinq ans et demi.
Société anatomique, juin 1905.

Petite tumeur, dure, bosselée, siégeant en arrière de la branche

montante du maxillaire inférieur, au-dessous du lobule de l'oreille, du côté droit. L'examen histologique nous a montré que cette tumeur présentait la structure des épithéliomas calcifiés, étudiés par le professeur Malherbe (de Nantes).

Kyste hématique du cou, d'origine thyroïdienne.
Société anatomique, juin 1905.

Nous rapportons l'observation personnelle d'une jeune fille de 20 ans, que nous avons opérée pour une tumeur, du volume d'un petit œuf, siégeant sur la partie latérale du cou, au-dessus de la clavicule. Cette tumeur était un kyste à parois épaisses et rempli de sang noir altéré ; l'examen histologique nous a permis d'y découvrir des végétations papillaires et des vésicules closes, analogues à celles que l'on observe dans le corps thyroïde. Nous avons ainsi pu considérer cette tumeur comme ayant son point de départ dans une glandule thyroïdienne aberrante.

Étude anatomique d'un cas de luxation congénitale de la hanche chez un nouveau-né du sexe masculin.
Archives médicales de Toulouse, mars 1906.
Revue d'orthopédie, septembre 1906.

Cette pièce nous a permis d'étudier les lésions primitives qui caractérisent la luxation congénitale de la hanche.

Du côté du fémur, la tête est très déformée, très aplatie transversalement ; le col est assez bien développé.

Du côté du bassin, nous n'avons constaté *aucune atrophie osseuse*, c'est-à-dire portant sur l'ensemble du bassin ; les deux moitiés du bassin étaient symétriques et égales. Le vice de conformation portait *uniquement sur les parties molles* qui entrent dans la constitution de l'articulation : allongement de la capsule ; absence du bourrelet cotyloïdien et du cartilage de revêtement de la cavité coty-

loïde dans leur portion postéro-supérieure ; enfin, atrophie presque complète du ligament rond (fig. 23).

Cette observation est intéressante, car elle doit être opposée aux

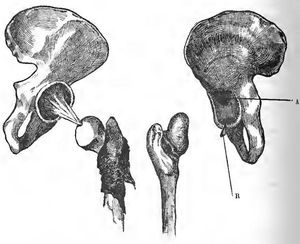


Fig. 23. (*Grandeur naturelle*). — Luxation congénitale de la hanche chez un nouveau-né. — En A, zone où le cartilage d'encroûtement et le bourrelet cotyloïdien font défaut. R, rudiment du ligament rond.

cas précédemment publiés (Bar ; Lepage et Grosse ; Kirmisson Potocki), dans lesquels les auteurs ont observé un arrêt de développement portant sur toute une moitié du bassin.

Étude anatomique d'un décollement de l'épiphyse inférieure du fémur consolidé en position vicieuse.

Archives médicales de Toulouse, mars 1906.

Revue d'orthopédie, septembre 1906.

Nous avons pu nous rendre compte, par l'étude de cette pièce, des conséquences éloignées d'un décollement de l'épiphyse inférieure du fémur chez l'enfant. Le décollement s'est produit pendant les manœuvres de l'accouchement ; le déplacement des fragments n'a pas été réduit et ceux-ci se sont consolidés en position vicieuse, le fragment diaphysaire s'étant déplacé en bas et en arriére du fragment inférieur.

Ce chevauchement a entraîné fatalement le raccourcissement du membre ; mais ce n'est pas là la principale cause du raccourcissement: il faut y ajouter un autre facteur, bien plus important, qui est l'arrêt de développement du fémur consécutif à la lésion de son cartilage conjugal inférieur. Sur les 3 centimètres de raccourcissement total que présentait le membre inférieur, 1 centimètre était dû au chevauchement des fragments, 2 centimètres étaient sous la dépendance de l'arrêt de développement (fig. 24). Du reste, dans la suite, ce raccourcissement n'aurait fait qu'augmenter.

Déformation rachitique des membres supérieurs.

Revue d'orthopédie, mars 1907.

Cette observation tire son principal intérêt de l'extrême rareté des déformations rachitiques aux membres supérieurs.

L'enfant, âgé de 10 à 12 mois, présentait à la partie moyenne de ses deux avant-bras une courbure symétrique, à convexité tournée en dehors et un peu en arrière.

L'épreuve radiographique (*voir la planche*) montre la déformation très marquée du squelette : du côté gauche, en particulier, les os sont coudés presque à angle droit.

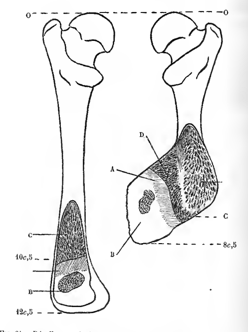


Fig. 24.— Décollement de l'épiphyse inférieure du fémur consolidé en position vicieuse. A, cartilage de conjugaison; B, épiphyse; C, diaphyse; D, diaphyse; D, cal osseuxA

L'examen anatomique du tissu osseux nous a permis de constater les lésions caractéristiques du rachitisme (fig. 25).

Pour expliquer cette déformation symétrique nous avons pensé que l'enfant avait coutume de laisser pendre ses bras en dehors de



FIG. 25. — Déformation rachitique. Coupe (*grandeur naturelle*) des deux os de l'avant-bras gauche.

son berceau, de sorte que les avant-bras, appuyant constamment sur les rebords rigides du lit, se sont incurvés progressivement sous l'influence de cette pression continue. Ce sont, en effet, des causes mécaniques qui produisent le plus souvent les déformations du squelette chez les rachitiques.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Titres 3

Enseignement 3

Liste des publications 5

Travaux scientifiques 7

Le traitement orthopédique des luxations congénitales de la hanche. 7
Méningite et phlegmon de l'orbite dus à une polysinusite d'origine dentaire. 14
Kystes hydatiques du foie traités par la méthode de Delbet. Remarques sur le frémissement hydatique 15
Des hernies inguinales graisseuses. 17
La tuberculose du coccyx 21
Occlusion intestinale par diverticule de Meckel 26
Hypertrophie congénitale des orteils 30
Pièces de monnaie arrêtées dans l'œsophage chez les enfants; leur extraction par les voies naturelles. 36
L'ostéomyélite de la hanche, en particulier chez l'enfant 39
Caractères des os rachitiques à la radiographie 42
Sur l'architecture du cal 45
Pied bot varus congénital; tarsectomie 49

Recueil de faits 52

26-3-07. — Tours, imp E. Arrault et Cie.